Aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel.

Lane Medical Library

Über den Durchbruch

des

Ductus choledochus ins Duodenum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Loos,

approb. Arzt aus Schleswig.

Kiel, 1894.

Druck der »Nord-Ostsee-Zeitung«.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel.

Über den Durchbruch

des

Ductus choledochus ins Duodenum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Loos,

approb. Arzt aus Schleswig.

Kiel, 1894.

Druck der »Nord-Ostsee-Zeitung«.

Nr. 59.
Rektoratsjahr 1893/94.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:
W. Flemming, Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Das Verhalten der Gallensteine, die in der Gallenblase gebildet sind, ist ein Capitel der pathologischen Anatomie, dem zwar schon seit längerer Zeit, jedoch nicht in gebührender Weise Beachtung geschenkt ist. Gerade diese dürfen doch vor vielem anderen besondere Aufmerksamkeit für sich beanspruchen. Nur zu häufig werden durch die stetig sich wiederholende mechanische Reizung der Steine auf die die Gallenblase und die Gallengänge auskleidende Schleimhaut pathologische Zustände im Körper herbeigeführt, die für den Organismus die übelsten Folgen nach sich ziehen können. Geschwürsbildungen, die unter mehr oder minder starker Narbenkontraktion ausheilen oder auch mit Perforation nach benachbarten Organen hin enden, gehen daraus hervor; und gerade auf dieser Basis sieht man nicht so ganz selten analog den häufigen Ausgang des runden Magengeschwürs Carcinom entstehen, das in raschem Wachstum auf die Nachbarorgane übergreift.

Gallensteinbildung und deren Folgen[1]) sind bei weiblichen Individuen $4^1/_2$ mal so häufig wie bei männlichen. Nicht zu verwundern ist es, wenn das weibliche Geschlecht den überwiegenden Procentsatz für die Cholelithiasis liefert, da es von der Unsitte des Schnürens, obwohl ihr ärztlicherseits immer von neuem wieder entgegengetreten wird, nicht lassen wird. Eine weitere Ursache für die Stagnation und Zersetzung der Galle und dadurch bedingte Steinbildung liefert die mit Zerrung der Baucheingeweide und Stillstand des die Gallenausscheidung fördernden Zwerchfells einhergehende Gravidität. Als begünstigendes Moment wirkt noch bestehende Fettleibigkeit. Der Umstand endlich, dass Gallensteine im höheren Alter weit häufiger vorkommen, als bei jugendlichen Individuen, ist auf

---

[1]) Petersen-Borstell, Inaug.-Dissertation, Kiel 1883.

eine Summirung zurückzuführen. Auch die im Alter sehr häufig sich einstellende Atonie der Gallengangmuskulatur wird zur Erklärung herbeigezogen; ob mit Recht, ist freilich fraglich.

Die Gallensteine bilden sich gewöhnlich in der Gallenblase, selten in den Gallengängen. Ihre Perforation erfolgt am häufigsten ins Duodenum, selten in den Magen, ins Kolon, in die Harnwege, in die Pfortader, nicht ganz selten durch die Bauchdecken nach aussen.

Mehliss[1]) ist betreffs des Modus des Uebertritts von Gallensteinen von dem Orte ihrer Entstehung ins Duodenum der Ansicht, dass diese Concremente nur sehr selten durch den gemeinschaftlichen Gallengang in den Darmkanal gelangen, sondern dass vielmehr dieser Vorgang fast nur nach vorheriger unter circumscripter peritonitischer Entzündung eingetretener Verwachsung der Serosa der Gallenblase mit der Serosa der Darmwand durch Ulceration und Perforation dieser Vereinigung stattfinde. Unter anderem stellt er die Behauptung auf, dass bei Obduktionen solcher Personen, welche während oder nach dem Uebergange von grösseren Steinen aus den Gallenwegen in den Darmkanal gestorben waren, zwar oft regelwidrige durch Entzündung und Verschwärung zwischen dem Behälter der Gallensteine und benachbarten Teilen des Darmkanals entstandene Communicationen, niemals aber an dem gemeinschaftlichen Gallengange eine Abweichung entdeckt sei, welche der Vorstellung von dem allmählichen Durchgange der Steine durch diesen Kanal besonders günstig wäre.

Dieser Darlegung von Mehliss vermag ich mich jedoch nicht anzuschliessen, denn neuere Untersuchungen dieser Verhältnisse ergeben, dass dies keineswegs der notwendige Verlauf ist, sondern dass vielmehr auch ziemlich grosse Gallensteine auf dem natürlichen Ausflusswege der Galle durch den Ductus choledochus sehr häufig in das Duodenum gelangen. Dass letzteres thatsächlich der Fall ist, geht schon daraus hervor, dass der Gallengang bei der Cholelithiasis in der Regel beträchtlich erweitert ist und zwar in ungleichmässiger Weise, so dass man eine reine Gallenstauung als veranlassende Ursache völlig ausschliessen darf.

---

[1]) „Zur Lehre von den Gallensteinkrankheiten“ von Dr. C. W. Mehliss. Liebenwerda. Schmidts Jahrb. XXIX. 79.

Besitzt der Gallenstein eine gewisse Grösse, so wird durch seine Einklemmung im Gallengang eine Verstopfung desselben veranlasst, und die Folge ist, dass die Galle sich hinter dem Stein anstaut. Die hierdurch hervorgerufene Ausdehnung der Gallengangwand und der gesteigerte Druck der Galle bedingen dann, dass der Stein eine Stufe weiter geschoben wird, bis er schliesslich im Duodeum anlangt. Verweilt der Stein längere Zeit an einer Stelle, so kann es zur Bildung von Geschwüren kommen, die ausheilen, sobald der Reiz entfernt ist. Ohne grosse Schwierigkeiten vermag ein nicht allzu grosser Gallenstein den Ductus choledochus bei seiner grossen Dehnbarkeit zum grössten Teil zu passiren, bis er an die Stelle gelangt, wo auf Grund der anatomischen Verhältnisse sein Lumen bei seinem Durchgang durch die Duodenalwand eine Einengung erfährt. Hier kommt es infolgedessen dann leicht zur Einkeilung, Geschwürsbildung und Perforation ins Duodenum.

Soweit die Litteratur mir zur Verfügung stand, habe ich mehrere Fälle in derselben veröffentlicht gefunden, welche gemeinsam mit dem vorliegenden Falle das allmähliche in einzelnen Stufen sich vollziehende Herabwandern der Gallensteine aus der Gallenblase durch den Ductus choledochus, die Necrotisirung der Gallengangwand, die Perforation anfänglich nur des Ductus choledochus endlich auch des Duodenums, schliesslich die Vernarbung der neuen Ausmündungsstelle des Ductus choledochus in den Dünndarm in anschaulicher Weise illustrieren.

Guibout beschreibt einen Fall von Perforation des Ductus choledochus durch einen Gallenstein[1]).

Ein 39jähriger Mann wurde nach einem Zornausbruch plötzlich ikterisch, ohne sonstige Krankheitserscheinungen zu bekommen. Dieser anscheinend einfache nervöse Ikterus wurde durch Abführmittel, einfache und alkalische Bäder, verdünnende Getränke und Kataplasmen rasch gebessert, kehrte nach sieben Wochen intensiver wieder verbunden mit Appetitlosigkeit, doch ohne Störung des übrigen Befindens. Die ikterische Färbung blieb jetzt unverändert, bis sich fünf Wochen später plötzlich heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium einstellten; die

[1]) L'Union 114. 1864.

Leber überragte nun den Thoraxrand um zwei Querfinger breit, der Ikterus wurde immer dunkler, kontinuirliches Fieber stellte sich ein, und wenn auch durch Schröpfköpfe, Bäder und Abführmittel die Schmerzen etwas nachliessen, so kehrten sie doch fünf Tage später wieder, breiteten sich über den Rücken und Lendengegend aus und wurden kontinuirlich, ohne wie bei Leberkolik zu exacerbieren. Am neunten Tage trat Schüttelfrost ein, am elften Tage zeigte sich im rechten Hypochondrium eine ausgedehnte, höchst schmerzhafte Geschwulst mit heisser geröteter Hautdecke; diese Geschwulst spitzte sich in den nächsten Tagen immer mehr zu, wurde deutlich fluctuierend und entleerte nach geschehener Incision am vierzehnten Tage beträchtlich viel Eiter, der jedoch weder mit der Brust noch mit der Bauchhöhle zu kommunicieren schien. In den nächsten Tagen wurde die Umgebung brandig, und ein phlegmonöses Erysipel breitete sich über den Rücken bis zur Achselgrube hin aus. Der Lendenschmerz wurde dabei so heftig, dass der Kranke sich nicht bewegen konnte. Zwanzig Tage nach dem Auftreten der Schmerzen, fünfzehn Wochen nach dem Beginn des Ikterus erfolgte der Tod.

Die Sektion ergab die Leber vergrössert, intensiv grün, von Galle strotzend, sonst normal.

Die Gallenblase und Gallengänge durch dichtes peritonaeales Exsudat völlig eingekapselt. Diete pseudomembranöse Kapsel entleerte nach dem Einschneiden viel weisslichen Eiter, in dessen Mitte ein harter olivenfarbiger Körper, ein Gallenstein aus dem Ductus choledochus hervorragte. Dieser Stein sass mit der breiten Basis in dem sehr erweiterten Ductus cysticus, ragte mit einer anderen Ecke in den Ductus hepaticus und verstopfte denselben, ohne seine Wandungen zu beschädigen.

Ein anderer grosser facettierter Gallenstein lag in der etwas kleinen, nicht entzündeten Gallenblase. Aus der hinteren Höhle des Netzes floss beim Aufheben der Leber eine Menge seröser Flüssigkeit aus, welche die beschriebene Eiterhöhle benetzte, ohne in sie einzudringen. Das parietale und viscerale Bauchfellblatt, sowie das Netz innerhalb der Grenzen, welche die Adhaesionen im rechten Hypochondrium und der Lebergegend bildeten, waren durchaus entzündet; das übrige Bauchfell normal.

Die Milz um das Doppelte vergrössert, sehr matsch.

Die Nieren etwas hypertrofisch, blutreich.

Das Pancreas hyperaemisch.

Nach der Ansicht des Verfassers war der eine dieser Steine in den Ductus cysticus hinabgestiegen, hatte denselben ausgedehnt, war an der Vereinigungsstelle desselben mit dem Ductus hepaticus aufgehalten worden und hatte zwei Vorsprünge bekommen, von denen der eine den mit dem Ductus cysticus parallel laufenden Ductus hepaticus verstopfte, ohne dessen Wände zu verletzen, während der andere sich gegen die eine Wand des senkrecht dazu stehenden Ductus choledochus angestemmt und diese perforiert hatte. Da der Stein aber gleichzeitig die Öffnung verlegte, so konnte keine Galle in die Bauchhöhle überfliessen und Peritonitis erzeugen, vielmehr blieb der Reiz des scharfen Steines ein örtlich beschränkter und führte nur eine subacute partielle Peritonitis mit pseudomembranöser Exsudation und schliesslicher Abkapselung der Gallenwege herbei[1]).

Einen zweiten Fall von tödlicher Durchbohrung des Ductus choledochus durch einen Gallenstein hat Prantl publiciert[2]).

Eine Arbeiterin, die schon einige Male nach der Entbindung von kurz dauerndem Ikterus befallen war, erkrankte neuerdings nach heftiger Gemütsbewegung an einem scheinbar einfachen katarrhalischen Ikterus mit grosser Empfindlichkeit in der Lebergegend. Die Leber war mässig vergrössert, das Fieber heftig, mässige Hirnsymptome. Letztere nahmen bald an Heftigkeit zu. Die ikterischen Erscheinungen steigerten sich bedeutend, der Schmerz nahm besonders die Richtung des Ductus choledochus ein. Unter allmählicher Verschlimmerung folgte circa 20 Tage nach der Erkrankung der Tod.

Sektion:

Leber gross, marmoriert, auf ihrer Oberfläche gelbe Blasen, Gallengänge stark erweitert, Lebergewebe serös durchfeuchtet.

Gallenblase klein, ihre Wände verdickt, fast knorpelhart, ihr Inhalt gering, hellgelb, rahmartig.

---

[1]) H. Meissner. Schmidt's Jahrb, CXXV. p. 70.

[2]) Allgem. Wiener med. Ztg. 41. 1858.

Ductus hepaticus und cysticus sehr erweitert, Ductus choledochus erweicht, an das Duodenum gelötet, in seiner Mitte enorm erweitert, hinter der Erweiterung ein fingerspitzengrosser Gallenstein, abgeschlossen von der Bauchhöhle und dem Darm, durch adhaesive Entzündung.

Milz vergrössert, breiig zerfliessend.

Ursache des Todes war hier nach Prantl die Blutvergiftung durch die Bestandteile der Galle. Der Durchbruch des Gallensteins erfolgte erst nach der Erweichung der Wand des Ductus choledochus.

Renvers[1]) beschreibt einen Fall von fast vollständigem Verschluss des Ductus choledochus durch Gallenconcremente, in dessen Verlauf es zu einem lange anhaltenden stark remittirenden Fieber kommt. Ein halbes Jahr nach der Krankheit zeigte sich, nachdem der Tod an einer Influenzapneumonie erfolgt war, bei der Autopsie, dass das Concrement in das Duodenum durch Nekrose der Wand ausgestossen war.

Hochhaus[2]) teilt einen im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Fall mit.

Es handelt sich um einen 67 Jahre alten Mann mit Magenbeschwerden und Erbrechen. Anfangs ist freie Salzsäure in dem Erbrochenen nachweisbar gewesen, gegen das Ende des Lebens nicht mehr.

Die Sektion ergiebt:

Verschluss des Anfangsteils des Jejunums durch einen sehr grossen Gallenstein. Grosse Duodenal- und Gallenblasennarbe mit Fistel.

Enorme Dilatation des Magens und Duodenums, mässige der Gallenwege. Magen stark durch Gase aufgetrieben, Pylorus aufgeschnitten 10 cm weit; das Duodenum aufgeschnitten 12 cm weit, der Mündungsstelle des Ductus choledochus entsprechend 16 cm weit. Die Schleimhaut des Duodenum ist etwa 3 cm vom Pylorus entfernt durch eine nicht ganz parallel mit diesem verlaufende etwa 9 cm lange und 1 cm breite platte sehnige Narbe unterbrochen; nur ein $3^1/_2$ cm messendes Schleimhautstück an der vorderen Wand ist erhalten.

[1]) Charité-Annalen. XVII. p. 175. 1892.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift No. 17. 1891.

Am oberen Ende der Narbe findet sich eine circa 5 mm weite, in die Gallenblase führende Oeffnung, die Schleimhaut fleckig hyperaemisch und stellenweise ekchymosiert.

Der Ductus choledochus sehr weit, an der Einmündung des Ductus cysticus 2,5 cm weit, die Schleimhaut gallig imbibiert. Der Ductus cysticus ebenfalls weit, seine Innenfläche mit kleineren und grösseren narbigen Strängen durchzogen; 5 cm vom Ductus choledochus eine strahlige Narbe, das Lumen daselbst 2,7 cm; 1 cm weiter gegen das Lumen der Gallenblase ein ringförmiger, die ganze Wand umfassender Defekt der Schleimhaut mit stark narbig kontrahierter Umgebung, in der Mitte dieser Narbe mündet die Duodenalfistel. Am Übergang des Duodenum ins Jejunum ein das Lumen fast vollständig verlagernder 3,8 cm langer, 4 cm dicker, teils dunkelbrauner teils gelblicher Gallenstein; oberhalb der Einklemmungsstelle nach hinten ein erbsengrosses Divertikel. Sechs grössere und kleinere stark abgeschliffene Gallensteine in der Gallenblase.

Ein weiterer ebenfalls von Hochhaus beschriebener, im hiesigen pathologischen Institut secierter Fall betrifft eine 67 Jahre alte Person. Dieselbe kam mit Magenbeschwerden und starkem Erbrechen zur Aufnahme.

Hauptsächlichster objektiver Befund:

Succussionsgeräusch über dem Magen und Fehlen von freier Salzsäure im Mageninhalt. Nach ungefähr einmonatlicher Behandlung tritt exitus letalis ein, und der wesentliche Sektionsbefund mit Übergehung nebensächlicher Befunde lautet:

Strictur des Duodenum mit Perforation der Gallenblase in dasselbe. — Gallensteine. — Erweiterung der Gallenwege. — Magen stark dilatiert, grosse Curvatur einige Finger breit unter Nabelhöhe. — Anfangsteil des Duodenum unmittelbar über dem Pylorus strikturiert und bindegewebig mit der Gallenblase verwachsen. — Die Strictur für den kleinen Finger nicht durchgängig. — Die Gallenblase eng über einem kirschkerngrossen Stein zusammengezogen zum Teil in Verschwärung begriffen, ebenso wie die Serosa und Muscularis des Duodenum. — Die Schleimhaut des Zwölffingerdarms an vielen Stellen perforiert. Die ursächliche Erkrankung war Gallensteinbildung mit nachfolgenden Geschwürsprozessen.

Folgenden im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Fall hat Meine in seiner Inaugural-Dissertation [1]) veröffentlicht. Derselbe betrifft einen 23jährigen Arbeiter, der seit Februar 1889 an Magenbeschwerden litt, die schon bald krampfartigen Charakter annahmen. Durch Morphium wurden die Anfälle koupiert. October 1891 wurden die Magenschmerzen wieder heftiger; daneben trat Erbrechen blutiger, hellroth aussehender Massen auf. Der Stuhl war schwarz gefärbt. Dilatation des Magens; Magengegend druckempfindlich. Die Beschwerden wurden fast vollständig gehoben.

Januar 1893 erkrankte Patient dann unter choleraartigen Erscheinungen und am 28. I. 93 trat exitus letalis ein.

Wesentlicher Sektionsbefund:

Narbige Stenose des Duodenum. Ausgeheilter Durchbruch des Ductus choledochus in das Duodenum.

Mässige Erweiterung des Ductus hepaticus. Starke Erweiterung der Gallenblase mit Gallensteinen. Verwachsung der Stenosengegend mit Gallenblase und Pancreas.

Starke Ektasie des Magens mit Hypertrofie und Auseinanderweichen seiner Muskulatur. Starke Hyperaemie der Magenwände. Als nebensächlicher Befund wurde konstatiert geringe frische Peritonitis.

Sektionsbefund:

Der ausserordentlich weite Magen ist sehr stark durch Gas ausgedehnt und enthält ausser Gas dünnflüssige, bräunlich aussehende Massen von Ingestis. Er reicht bis unter den Nabel herab und füllt beinahe das ganze rechte Hypochondrium aus. Seine Wand, insonderheit seine Muscularis ist verdickt und hypertrofisch. Nach rechts nimmt die Breite des Magens allmählich etwas ab, und unter der Leber stülpt sich seine Wand sackförmig aus. Die Schleimhaut ist gerötet und die Schleimhautfalten springen leistenförmig wulstig vor.

An der hinteren Seite ist die Pylorusgrenze gegen das Duodenum nicht scharf, sondern durch narbige Schleimhaut nach unten gezerrt.

In der vorderen Wand des Duodenum, 1,5 cm von der Pylorusgrenze findet sich ein rundliches Geschwür, gegen welches strahlig die benachbarte Schleimhaut herangezerrt ist.

[1]) »Ein Fall von narbiger Duodenalstenose.« 1891. Mit 1 Tafel.

2 cm unterhalb des Pylorus verengt sich in der Länge von ungefähr 1,5 cm das Duodenum sehr stark.

In diese Stenose ziehen Narbenstränge von dem erstgenannten Geschwür hinein. In der Stenose selbst sitzt ein linsengrosser Substanzverlust.

Unmittelbar unter der Stenose 4.5 cm vom Pylorus mündet der Ductus choledochus. Dieser erweitert sich vom Duodenum aus sehr stark und misst aufgeschnitten bis zu 4,2 cm; seine Wand ist verdickt und durch bindegewebige Schwilen fest an die Wand des Duodenum in der Gegend der Stenose angeheftet.

Der Ductus cysticus ist durchgängig, doch durch Schleimhautfalten etwas verlegt.

Die Gallenblase ist sehr weit und enthält dunkelbraune Galle mit zahlreichen Gallensteinen und weichen dunkeln Krümeln.

Unterhalb der Mündung des Ductus choledochus ist die Wand narbig verändert; 1,5 cm von ihr entfernt findet sich ein 1,4 cm langer nach unten laufender Wulst, unter dem ein Schleimhautkanal verläuft (unteres Ende des eigentlichen Ductus choledochus).

Folgenden Fall[1]) hat Herr Professor Heller mir zur Veröffentlichung überlassen:

Es betrifft eine 65 jährige Plätterin, die mit der klinischen Diagnose auf perniciöse Anaemie zur Sektion kam.

Nach den Mitteilungen von Herrn Professor von Starck sind seitens des Aldomens keine Krankheitserscheinungen aufgetreten.

Sektion im Sektionskurs 20 h. p. m. 9 Vorm.

Wesentlicher Befund:

Grosser ulcerierter haemorrhagisch durchtränkter Krebs des Pylorusmagens. — Grosse Narbe an der Grenze des Krebses. — Verwachsung des Magens mit linkem Leberlappen und Pancreas. — Obliteration der Gallenblase und Verwachsung mit Umgebung. — Sehr starke Erweiterung des Ductus choledochus und hepaticus; Durchbruch des ersteren in das Duodenum. — Atrofie, Emfysem und Oedem der Lungen. — Geringe Residuen

[1]) S. Protokoll No. 292. 1892.

von Pleuritis. — Frische Endocarditis der Mitralis. — Atrofie, starke Trübung, beginnende fettige Degeneration des Herzens. — Geringe chronische Endarteriitis. — Breite Schnürfurche der Leber mit sehniger Umwandlung der Kapsel. — Sehr starke Atrofie, hochgradige Anaemie und Induration der Leber. — Stauungsmilz. — Granularatrofie der Nieren mit fettiger Degeneration. — Retroflexio des links abgewichenen Uterus. — Residuen von Perimetritis. — Obliteration des linken Tubenendes. — Oedem der Beine. — Starke allgemeine Anaemie. — Verkalkte Kropfknoten.

Der Sektionsbefund ist, soweit er uns interessiert, folgender:

Die Leber ist blass, ikterisch gefärbt und mit den Nachbarorganen stark verwachsen. Der rechte Lappen überragt den Rippenbogen um ca. 2 cm, zeigt eine starke Schnürfurche. An seinem untern Teil ist die Oberfläche von stark sehnigen Verdickungen bedeckt. Der linke Leberlappen ist zum Teil vom Magen bedeckt und sehr atrofisch. Er ist bis auf eine Dicke von 1½ cm reduciert.

Die Milz ist etwas vergrössert und zeigt auf dem Durchschnitt sehnige Streifen.

Die linke Nierenkapsel schwer abziehbar, alte interstitielle Nephritis, frische parenchymatöse Nephritis. Rechte Niere: kleiner als normal, sonst derselbe Befund wie links.

Die Beckenorgane sind atrofisch. Blase zeigt glatte Atrofie der Schleimhaut und am Halse kleinkörnige Trübung.

Am Magen werden an einigen Stellen stark rote Verfärbungen bemerkt; an der kleinen Curoatur findet sich von der Cardia an ein zum Teil zerfallenes, circa pflaumengrosses, haemorrhagisch durchtränktes Carcinom. Magen sowohl wie der ganze Darmtractus ist mit stark blutig tingiertem Inhalt gefüllt.

Die Peyerschen Plaques sind blutig gefärbt und etwas geschwollen. Die Darmschleimhaut an einer Stelle rot gefärbt.

Das Netz ist stark fetthaltig.

Gallenblase mit Leber, Querkolon und absteigendem Duodenalabschnitt durch derbe Bindegewebsadhaesionen verwachsen; sehr klein, an der breitesten Stelle 1 cm der Quer-

messer; vom Fundus bis zur Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus choledochus 4,2 cm lang. Vom Ductus choledochus aus kann man mit der Sonde nur 2—2½ cm weit in die Gallenblase vordringen. Ductus choledochus wird aufgeschnitten 3,3 cm, zieht in gleicher Weite bis in die Duodenalwand und mündet durch eine ca. 7 mm im Durchmesser haltende runde Öffnung ins Duodenum, deren Schleimhaut glatt vom Ductus choledochus in die Duodenalschleimhaut übergeht. Diese Öffnung liegt 2 cm vor der normalen, auf der Papille gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus mündenden Choledochusmündung.

Dass es hier zur Bildung von Gallensteinen gekommen ist, geht aus der Obliteration der Gallenblase und ihrer Verwachsung mit der Umgebung hervor, einem pathologischen Zustand, der sich nur durch einen längere Zeit anhaltenden oder häufiger wiederholten entzündlichen Prozess der Gallenblasenwand erklären lässt. Für die Entzündung der Gallenblase sind aber Gallensteine bei Weitem die häufigste Ursache. Ferner ist die starke Erweiterung des Ductus choledochus ein weiteres Moment, das als Beweis für obige Behauptung anzuführen ist.

Auch in diesem Falle ist dem Stein die Passage des Gallenganges nur bis zu der Stelle möglich gewesen, wo letzterer sich in die Wand des Duodenum einsenkt, ein Verhalten, welches ihm schwer zu überwindende Widerstände in den Weg legte. Bei der geringen Widerstandsfähigkeit des Epithels und den an sich schon nicht sehr günstigen Ernährungsverhältnissen, da das in diesem Gewebsabschnitt cirkulirende Blut ein zwiefaches Capillarsystem einerseits das der Darmwand andrerseits das der Leber zu durchströmen hat, ist dann auch die unausbleibliche Folge eingetreten, insofern als der durch die Einkeilung des Steins bedingte Druck eine Necrotisierung des Gewebes herbeigeführt hat, und der Anlass geworden ist zu tiefer gehender Ulceration und schliesslich Perforation in den Darm. Nunmehr, wo der die entzündlichen Erscheinungen bedingende Reiz entfernt, konnte es zur Verwachsung der Gallengangschleimhaut mit der Darmschleimhaut kommen, und so eine neben der natürlichen Ausmündung bestehende Kommunikation von Gallengang und Duodenum gebildet werden.

Die unmittelbare Fortsetzung des Ductus choledochus über die Durchbruchsstelle hinaus und die normale Mündung desselben ist erhalten geblieben.

Der Fall Meine's weicht insofern von dem vorliegenden ab, als jener bereits ein weiteres Stadium darstellt. Bei diesem ist es zur Geschwürsbildung und Perforation gekommen, während bei jenem die anfängliche durch einen Stein veranlasste Ulceration unter starker Narbenkontraktion ausgeheilt ist und eine Duodenalstenose bedingt hat. Auf seinem weiteren Wege hat der Stein den Ductus choledochus nach dem Duodenum zu perforiert.

Auch das üble Endstadium dieses Prozesses, der Ausgang in Carcinom ist kürzlich im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung gekommen und von Herrn Weecke in seiner demnächst erscheinenden Inaugural-Dissertation eingehend beschrieben.

Es bildet also dieser vorliegende Fall ein Zwischenglied zwischen Meine's und Weecke's Fall.

Fassen wir das Verhalten von Gallensteinen noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich folgendes:

1. Die in der Gallenblase gebildeten Gallensteine können den Gallengang passieren und ins Duodenum gelangen, ohne weitere Veränderungen hervorzurufen.

2. Die Gallensteine können durch den Gallengang ins Duodenum hinabwandern unter Erweiterung der Gallengänge. Dem Drucke der Galle, die sich hinter dem Gallenstein anstaut, nachgebend, rücken sie etappenweise vor.

3. Die Gallensteine können an der Eintrittsstelle des Ductus choledochus in die Duodenalwand sich einkeilen und nach Perforation des Duodenum abgehen.

4. Die Gallensteine können auf ihrer Wanderung durch den Gallengang Geschwürsbildung mit nachfolgender Narbenkontraktion und sich anschliessende Carcinombildung bedingen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Heller für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Johannes Loos, evang.-luther. Konfession, bin am 29. November 1869 zu Schleswig geboren. Ostern 1877 trat ich in die Vorschule des Gymnasiums meiner Vaterstadt ein und verliess diese Anstalt Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife. Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medizin in Freiburg i. B., München, Kiel, Tübingen und endlich wieder in Kiel. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ostern 1890 in Kiel; ebendaselbst beendigte ich am 19. Januar 1894 das medizinische Staatsexamen und bestand am 20. Januar das Examen rigorosum. Meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich vom 1. Oktober 1890 bis zum 1. April 1891 in Schleswig beim 3. Bataillon Inf.-Regt. von Manstein (Schleswigschen) No. 84.